

Fig. 9. Continued

Two conflicting matters have been reported: that intramedullary high intensity on T2-weighted MRI correlated with the prognosis after surgical treatment [24] and that it did not [28]. In patients with this signal change, operative results have been reported to be unsatisfactory by many authors, with no contradictory satisfactory results. Consequently, the clinical guidelines committee reported that this signal change in the spinal cord was not always a factor in unsatisfactory operative results, although there is some possibility of unsatisfactory operative results [1].

#### Myelography and CT-Myelography

The roles of myelography and CT-myelography are limited for making surgical decisions about decompression levels. Myelography is an invasive procedure,

and in most cases of OPLL it is unnecessary for a diagnosis when MRI is available. Myelography in flexion and extension positions may be indicated when a dynamic factor is suspected to be importantly involved in neurological deterioration [14]. CT-myelography has spatial resolution superior to that of MRI and is indicated when cervical radiculopathy is present or if MRI is difficult to perform for identifying the responsible level [4].

#### Circumscribed-Type OPLL

Circumscribed-type OPLL is mainly located posterior to the intervertebral disc space (Fig. 9). We have seen some cases of this type of OPLL during follow-up MRI of disc herniation, as shown in Fig. 10A,B.

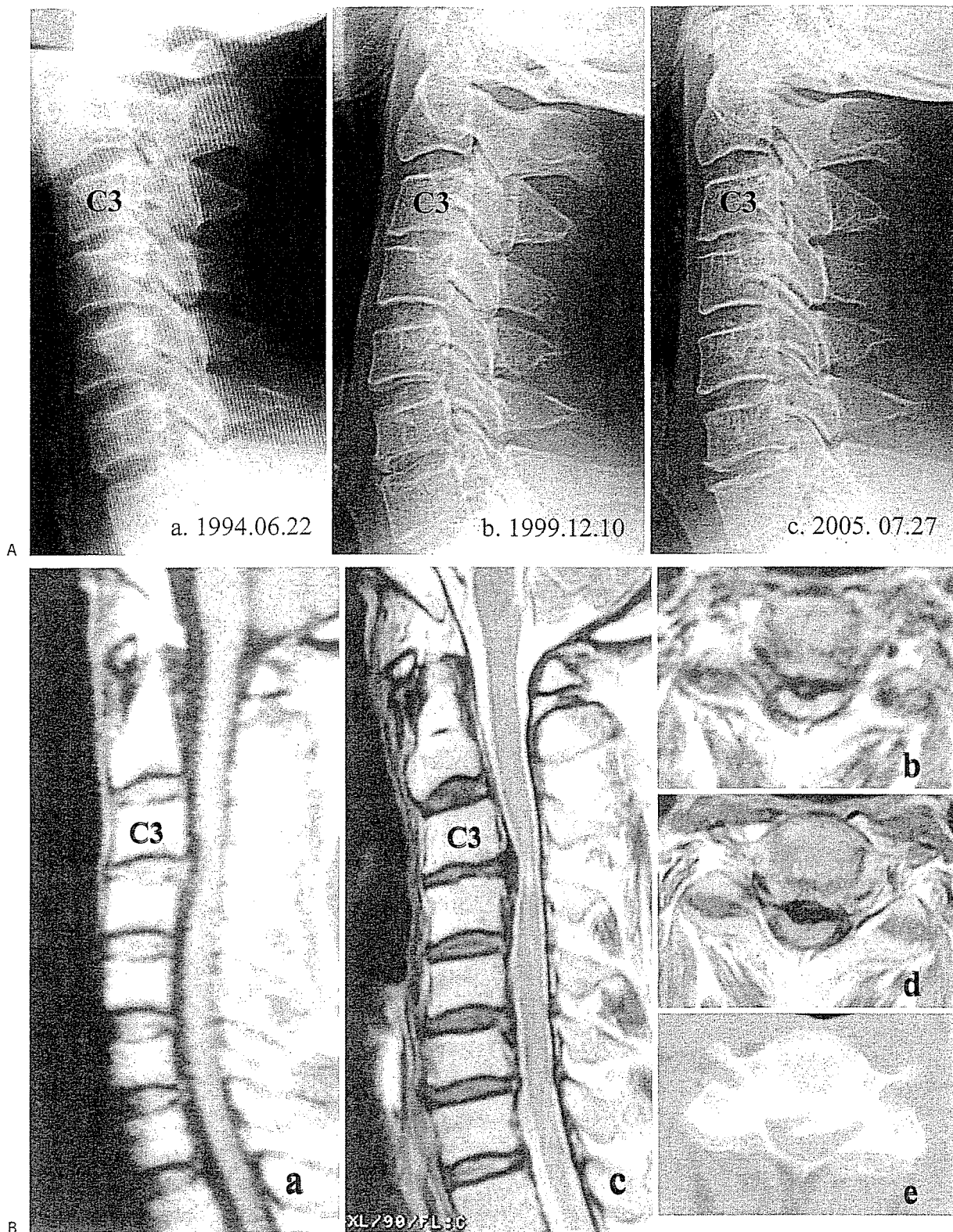


Fig. 10. Circumscribed-type OPLL seen at the follow-up of disc herniation in a 42-year-old-man. A, a Plain radiograph shows slight kyphosis in C3-C4 on his first visit to our hospital on June 22, 1994. Radiographs at 5 years 6 months (b) and at 11 years (c) after the first examination show a progressively ossified mass behind the intervertebral disc space at C3-C4.

His neurological symptoms disappeared spontaneously. B T1-weighted sagittal (a) and axial (b) MRI scans on his first visit show a herniated intervertebral disc at C3-C4. At 11 years after the first visit, T2-weighted sagittal (c) and axial (d) MRI show a low signal intensity mass at C3-C4. e OPLL is detected by CT

### Progression of Cervical OPLL in Its Natural Course and Its Postoperative Course

It is well known that ossification is often progressive during the natural course of the disease (Fig. 11). Okano et al. reported, in 218 patients with an average follow-up of 6 years 8 months, that the incidence of longitudinal progression was 41.3% and the incidence of thickness progression was 26.1% [29]. OPLL often progresses after surgery, which may cause late-onset neurological deterioration (Fig. 12). Chiba et al. [30] conducted a multicenter study to investigate the occurrence of postoperative progression and to elucidate the possible risk factors in a large-scale patient population. This was the first multicenter study to investigate the incidence of OPLL progression after posterior decompression by using a novel computer-assisted measurement method. They analyzed 131 plain radiographs acquired immediately after surgery, 126 radiographs at

1 year, 131 radiographs at 2 years, and 44 radiographs at 5 years. The 1-year incidence of postoperative progression was 38.9% in 126 patients, and the 2-year rate was 56.5% in 131 patients; these results were comparable to results from other studies. The mean progression at the upper and lower ends of the ossified lesions was  $1.5 \pm 2.2$  and  $1.3 \pm 2.3$  mm at 1 year, and  $2.4 \pm 3.7$  mm and  $2.4 \pm 7.0$  mm at 2 years postoperatively, the mean progression in terms of thickness was  $1.1 \pm 1.1$  mm at 1 year and  $1.4 \pm 1.3$  mm at 2 years. The results of their study demonstrated that most of the progression in the ossified lesion occurred during the first 2 years after surgery (incidence 56.5%) and increased by less than 15% thereafter until 5 years postoperatively (incidence 71%). The risk of postoperative progression was higher in younger patients (<59 years of age) and those with mixed- or continuous-type OPLL than in older patients (>60 years of age). During the natural course of OPLL progression, the rates of progression for younger and older patients were not significantly different [31]. Taketomi reported that the rate of OPLL progression

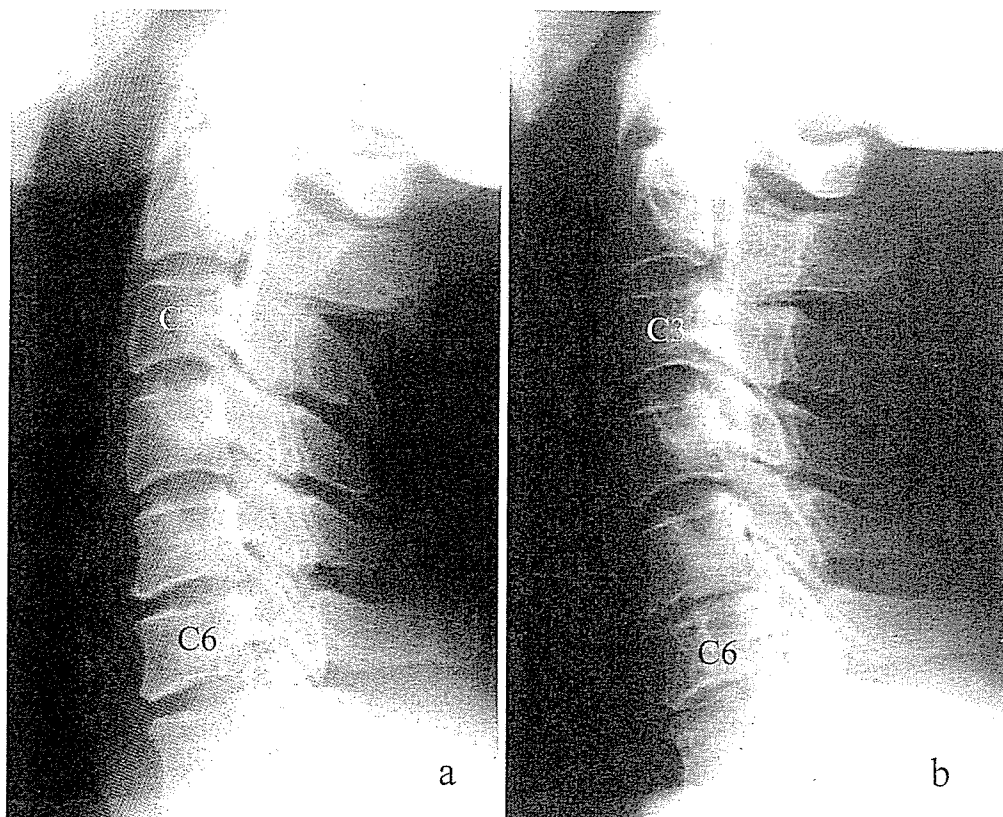


Fig. 11. Natural progression of cervical OPLL in a 55-year-old man. a Cervical lateral radiograph shows continuous-type OPLL extending over C2 and C3 and segmental-type OPLL at C6. b Radiograph obtained 11 years after the first radiograph

shows progression in both the width and the length of the OPLL. His neurological symptoms did not progress during these 11 years

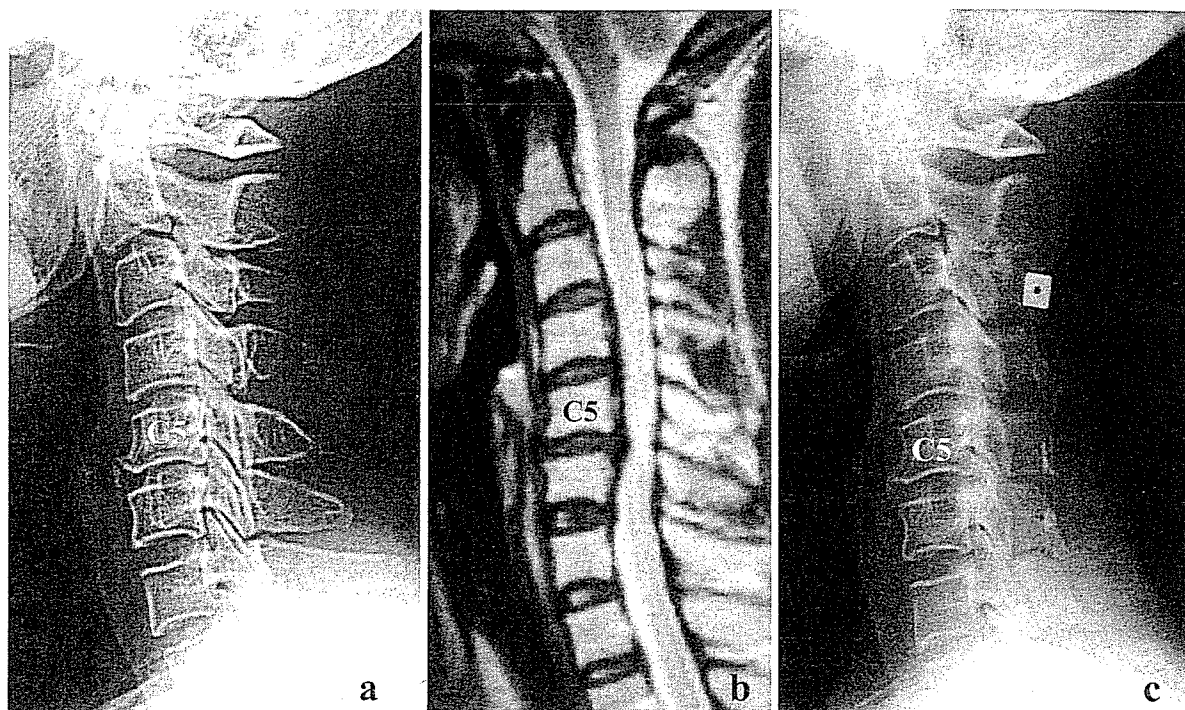


Fig. 12. Postoperative progression of cervical OPLL in a 42-year-old woman. a Radiograph shows a small area of segmental-type OPLL at C4 and at C5 before the operation. b T2-weighted sagittal MRI shows spinal cord compression

with a high intensity area in the spinal cord at C5-C6. c Radiograph at 7 years 9 months after expansive laminoplasty (sagittal splitting of the spinous process) shows postoperative progression of the OPLL

was also significantly higher in patients undergoing surgery than in those treated conservatively [32]. This may be partly due to biological stimulation after decompression, such as changes in the biomechanics of the cervical spine or changes in the microcirculatory environment in the spinal canal [33,34].

Another consideration is the change in OPLL type from segmental to continuous. The segmental type develops into the continuous type in a limited number of patients [1,32]. Chiba et al. reported that the OPLL type changed in 5 (3.8%) of 131 patients during a 2-year follow-up period [30]: 2 mixed type in 55 patients (3.6%), 1 segmental type in 11 patients (9.0%), and 1 circumscribed type in 5 patients (20%) transformed to the continuous type.

### Ossification of the Ligamentum Flavum

Although myelopathy or radiculomyelopathy due to ossification in the ligamentum flavum (OLF) is a relatively common cause of spinal canal stenosis in Japan, it is extremely rare in Caucasian patients. This entity was first reported in 1929 [35], although the clinical importance of OLF was not recognized until 1960 [36].

Its incidence has not been fully investigated, but it has been reported to occur in 19.4% of Japanese persons older than 65 years [37]. OLF is usually found in adults over age 40 and is rare in younger adults. Both sexes are almost equally affected. It frequently occurs in the lower third of the thoracic or thoracolumbar regions and usually involves two or more spinal levels [38]. OLF occurs rarely in the cervical region, although recently there have been isolated case reports [39,40]. Hasue et al. reported OLF in 49 (41.9%) of 117 patients who visited their orthopedic clinic. It occurred in the thoracic region in 38.5%, the lumbar region in 26.5%, and only rarely in the cervical region (0.9%) [41].

Plain radiography and tomography play an important role in the diagnosis and evaluation of OLF. The lesion appears as a beak-like or nodular bony density projecting into the posterior aspect of the spinal canal. The large lesion of OLF can be visualized clearly on plain radiography, although it may be difficult to visualize at the cervicothoracic junction owing to an overlap with the shadow of the shoulder. CT combined with MRI is the most useful method for obtaining an accurate diagnosis as the combination of the two procedures provides a proper evaluation of both the bony changes and the extent of spinal cord compression [42].

The differential diagnosis of OLF is relatively easy owing to the characteristic imaging appearance. However, calcified ligamentum flavum, hematomas, calcified meningiomas, and epidural calcifying hemangiomas occasionally mimic monofocal OLF when such lesions are located in the dorsal aspect of the spinal canal [43].

### Calcification of the Ligamentum Flavum

Calcification in the ligamentum flavum (CLF) at the cervical spine is a rare condition, with only about 110 cases having been reported in the literature [44]. Most patients with this lesion have been reported from Japan [45,46]. It appears in a female/male ratio of about 6:1

[44]. CLF usually affects patients older than 60 years. The calcifications are found in the middle and lower cervical spine. The C5-C6 level is most frequently involved followed by C4-C5 and then C6-C7. In many cases calcification is seen at other sites; calcification in the knee meniscus is most common followed by intervertebral discs [45]. The pathogenesis has not yet been fully established, although advanced age [47], mechanical stress [48], and hormonal imbalance [48] have been postulated as contributing factors. Analysis of the calcified deposits in the ligamentum flavum has demonstrated calcium pyrophosphate dihydrate (CPPD) crystals in 51% of cases, apatite crystals in 26%, and both in 23% [44].

The most prominent clinical symptoms are numbness in the upper extremities and gait disturbance. The most prominent neurological findings are an abnormal

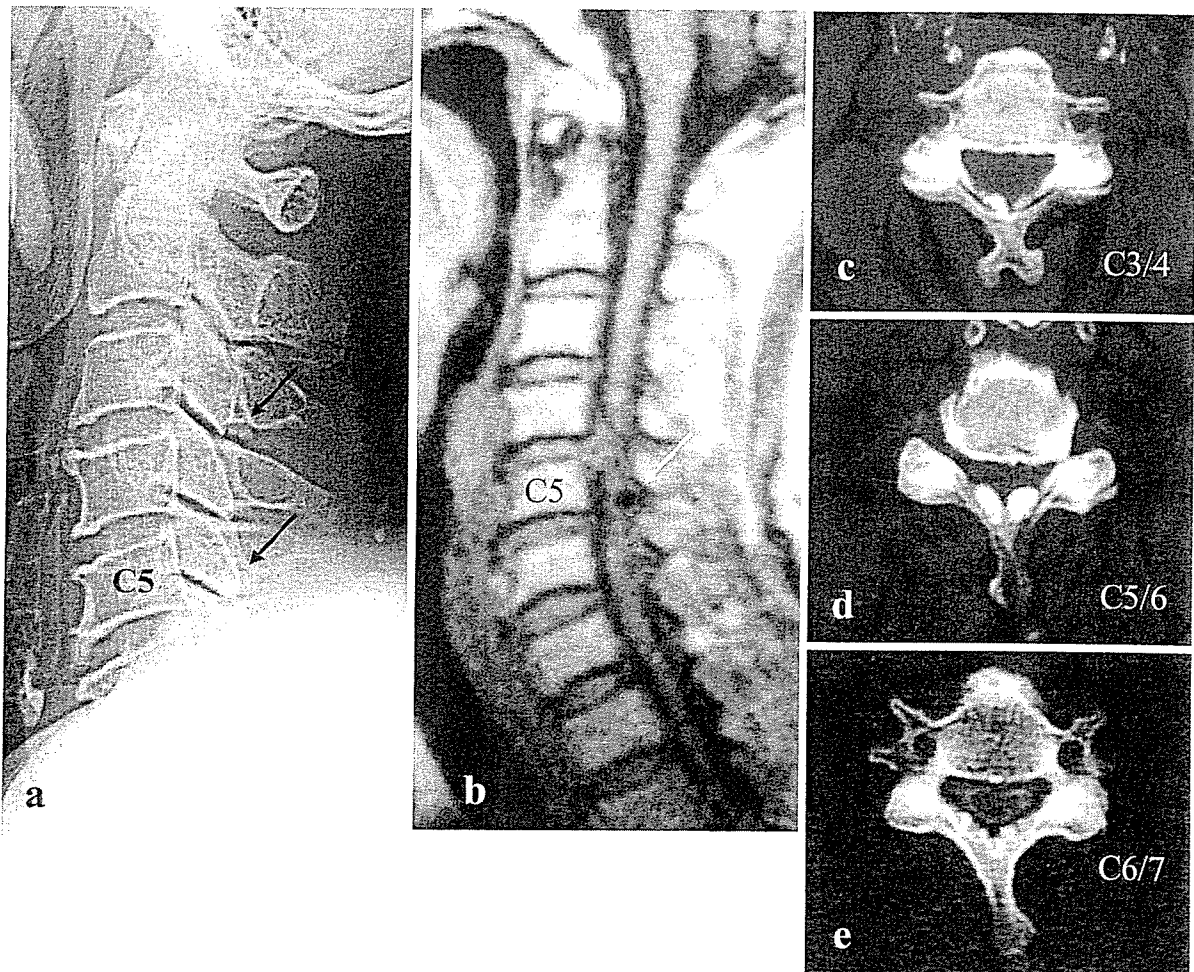


Fig. 13. Calcification in the ligamentum flavum in a 74-year-old woman. a Lateral radiograph shows oval nodular masses in the posterior spinal canal at the C3-C4 and C5-C6 levels (arrows). b Sagittal T1-weighted MRI shows a round area of very low signal intensity at the corresponding location that indents the posterior aspect of the spinal cord at the C5-C6

level (arrow). Intervertebral disc herniation is also seen at the C4-C5 level. c-e CT-myelography shows the calcified masses ventral to the laminae that compress the posterolateral aspects of the spinal cord. c Unilateral nodular mass at the C3-C4 level. d Bilateral nodular masses at the C5-C6 level. e Bilateral linear masses at the C6-C7 level

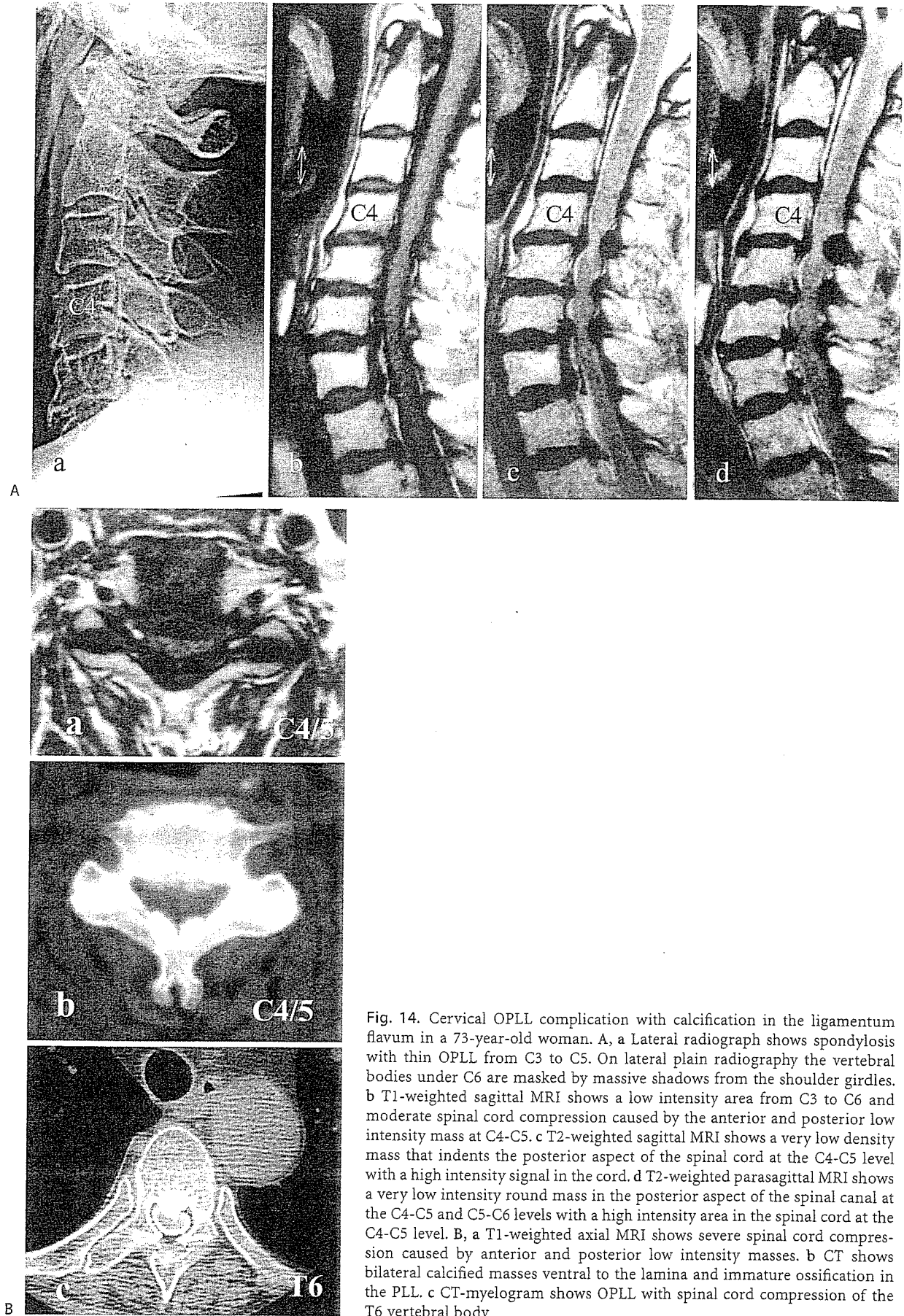


Fig. 14. Cervical OPLL complication with calcification in the ligamentum flavum in a 73-year-old woman. A, a Lateral radiograph shows spondylosis with thin OPLL from C3 to C5. On lateral plain radiography the vertebral bodies under C6 are masked by massive shadows from the shoulder girdles. b T1-weighted sagittal MRI shows a low intensity area from C3 to C6 and moderate spinal cord compression caused by the anterior and posterior low intensity mass at C4-C5. c T2-weighted sagittal MRI shows a very low density mass that indents the posterior aspect of the spinal cord at the C4-C5 level with a high intensity signal in the cord. d T2-weighted parasagittal MRI shows a very low intensity round mass in the posterior aspect of the spinal canal at the C4-C5 and C5-C6 levels with a high intensity area in the spinal cord at the C4-C5 level. B, a T1-weighted axial MRI shows severe spinal cord compression caused by anterior and posterior low intensity masses. b CT shows bilateral calcified masses ventral to the lamina and immature ossification in the PLL. c CT-myelogram shows OPLL with spinal cord compression of the T6 vertebral body

deep tendon reflex, decreased tactile sensation, and clumsiness of the hands. The clinical symptoms are not characteristic compared with the myeloradiculopathy due to spondylosis or OPLL [45]. The combination of CLF and other compressive lesions, such as spinal canal stenosis, disc herniation, and OPLL, sometimes causes the rapid onset of severe symptoms.

Plain radiography and tomography show abnormal shadows due to calcification on the posterior wall of the spinal canal. CT can reveal nodular or linear masses of high density projecting from the posterolateral side into the spinal canal bilaterally or unilaterally. CT-myelography clearly demonstrates the status of the spinal canal and compression and deformity of the spinal cord. MRI findings of CLF are similar to those of OLF. The calcification shows either no signal or low signal intensity on T1- and T2-weighted images (Figs. 13, 14) [49].

Calcification and ossification in the ligamentum flavum are different diseases. The former is characterized by calcified deposits mostly localized in the degenerated and thickened ligament at the cervical level, not in continuity with the spinal lamina. The calcifications usually do not adhere to the dura mater. In contrast, OLF begins at the edges of the laminae near the capsular insertion of the ligament and extends as it involves the ligament. OLF occurs most frequently at the thoracic

and lumbar levels and is in continuity with the laminae [50]. The ossified material sometimes adheres to the dura mater [47].

### Ossification or Calcification of Other Spinal Structures

The ligamentous structures outside the spinal canal, such as the anterior longitudinal ligament, interspinous ligament, supraspinous ligament, and nuchal ligament, can ossify. Paravertebral connective tissue and the joint capsules can also ossify. Although these ossifications usually do not induce neurological deterioration, complications such as dysphagia and hoarseness are recognized arising from the abnormal deposition of bone in and around the anterior longitudinal ligament [51,52]. Calcified intervertebral disc herniation rarely occurs in children.

Typically, a calcified lesion is identified in the intervertebral disc space on plain radiography. When a lesion at the cervicothoracic junction is difficult to identify, tomography is helpful. CT and MRI show the extradural ossified mass compressing the spinal cord (Fig. 15) [53]. The symptoms from the herniation usually regress, and spontaneous resorption of the

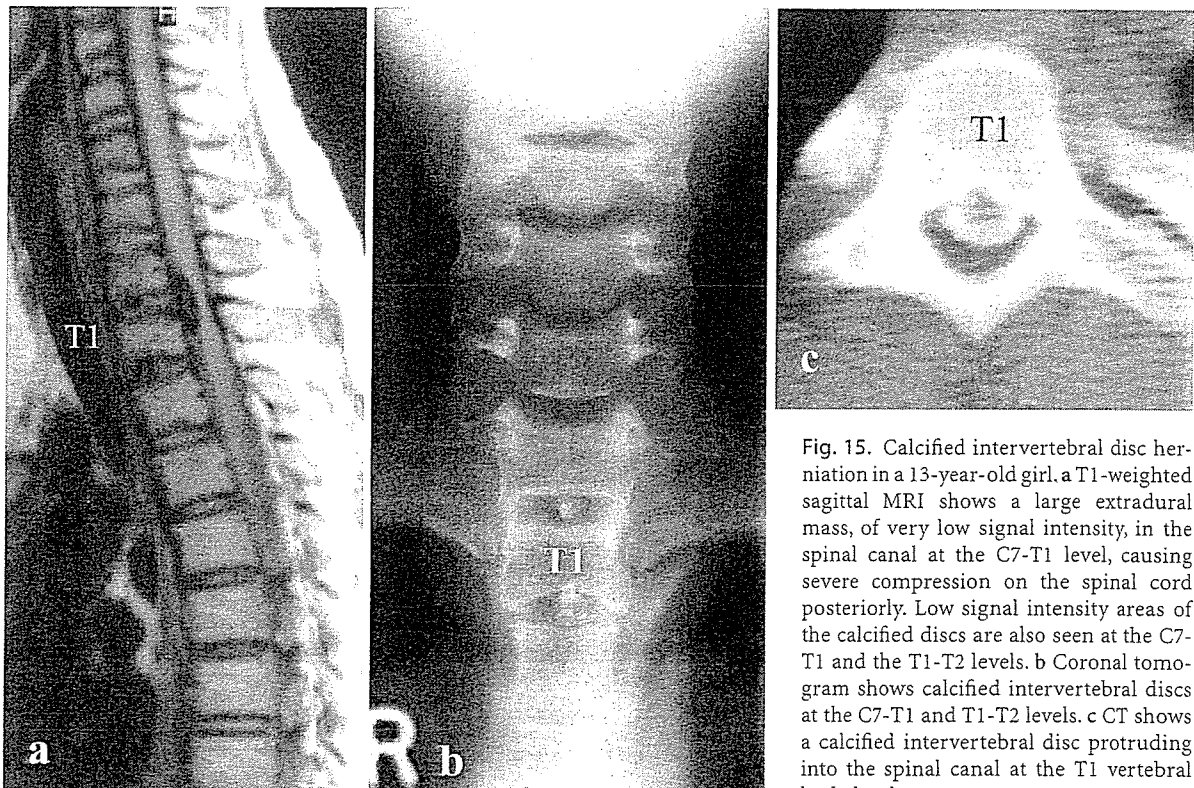


Fig. 15. Calcified intervertebral disc herniation in a 13-year-old girl. a T1-weighted sagittal MRI shows a large extradural mass, of very low signal intensity, in the spinal canal at the C7-T1 level, causing severe compression on the spinal cord posteriorly. Low signal intensity areas of the calcified discs are also seen at the C7-T1 and the T1-T2 levels. b Coronal tomogram shows calcified intervertebral discs at the C7-T1 and T1-T2 levels. c CT shows a calcified intervertebral disc protruding into the spinal canal at the T1 vertebral body level

calcified lesion can be expected to develop within a few weeks to months. In general, conservative treatment is recommended, and the prognosis is excellent, although surgical treatment is required in patients who develop progressive neurological deterioration.

*Acknowledgments.* The diagnostic imaging of cervical OPLL was from: Terayama S, Miyasaka K (1997) Image diagnosis of cervical ossification of the posterior longitudinal ligament. In: Yonenobu K, Sakou T, Ono K (eds) OPLL. Springer, Tokyo, pp 99–112.

## References

- Nakamura K, Sinomiya K, Yonenobu K, Komori H, Toyama Y, Taguchi T, Iwasaki M, Satomi K, Tanaka M, Matunaga S (2005) Clinical guidelines for OPLL (in Japanese). Clinical Guidelines Committee, Japanese Orthopaedic Association and Investigation Committee on the Ossification of Spinal Ligaments, Japanese Ministry of Public Health and Welfare. Nankodo, Tokyo, pp 59–75
- Tsuyama N, Terayama K, Ohtani K, Yamauchi Y, Yamaura I, Kurokawa T, Kaneda K, Harada S, Inoue S, Motegi M, Miura Y, Tsuchiya T, Murakami K, Tomita A, Kirita Y, Ono K, Kataoka O, Ikata T, Sako T, Hattori S, Tsuzuki N, Hirabayashi K, Sasaki T, Yanagi T, Tominaga S, Tezuka A, Nagai Y (1981) The ossification of the posterior longitudinal ligament of the spine (OPLL). *J Jpn Orthop Assoc* 55:425–440
- Matunaga S, Sakou T (1997) Epidemiology of ossification of the posterior longitudinal ligament. In: Yonenobu K, Sakou T, Ono K (eds) OPLL: ossification of the posterior longitudinal ligament. Springer, Tokyo, pp 11–35
- St Amour TE, Hodges SC, Laakman RW, Tamas DE (1994) MRI of the spine. Raven, New York, pp 179–209
- Koyanagi I, Hida K, Iwasaki Y, Imamura H, Fujimoto M (2001) Evaluation of QOL and body function: relationship between onset of symptoms and developmental spinal canal stenosis (in Japanese). Annual report of the year 2000. Investigation Committee on the Ossification of Spinal Ligaments, Japanese Ministry of Public Health and Welfare, Tokyo, pp 113–116
- Nisiura I, Oyama S, Handa H (1994) Clinical studies of 182 patients with cervical OPLL (in Japanese). *Spine Spinal Cord* 7:1021–1028
- Morio Y, Nagashima H, Teshima R, Nawata K (1999) Radiological pathogenesis of cervical myelopathy in 60 consecutive patients with cervical ossification of the posterior longitudinal ligament. *Spinal Cord* 37:853–857
- Kawaguchi H, Kurokawa T, Machida H, Hoshino Y, Hirabayashi S, Ohnishi I, Katoh M, Mamada T (1991) Roentgenological manifestation of ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine causing severe spinal canal stenosis—a group comparison with and without marked spinal cord dysfunction (in Japanese). *J Jpn Orthop Assoc* 6:173–180
- Matsunaga S, Kukita M, Hayashi K, Shinkura R, Koriyama C, Sakou T, Komiya S (2002) Pathogenesis of myelopathy in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament. *J Neurosurg* 96(Suppl):168–172
- Ono K, Ota H, Tada K, Hamada H, Takaoka K (1977) Ossified posterior longitudinal ligament: a clinicopathologic study. *Spine* 2:126–138
- Seki H, Tsuyama N, Hayashi K, Kurokawa T, Imai S, Yamabe N, Nakajima M (1974) Clinical studies of 185 patients with OPLL (in Japanese). *Orthop Surg (Tokyo)* 25:704–710
- Matsunaga S, Sakou T, Hayashi K, Ishidou Y, Hirotsu M, Komiya S (2002) Trauma-induced myelopathy in patients with ossification of posterior longitudinal ligament. *J Neurosurg* 97(Suppl):172–175
- Yamamoto I, Kageyama N, Nakamura K, Takahashi T (1979) Computed tomography in ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine. *Surg Neurol* 12:901–905
- Miyasaka K, Nakagawa H, Kaneda K, Irie G, Tsuru M (1984) Computed tomography of ossification and calcification of the spinal ligaments. In: Post MJD (ed) Computed tomography of the spine. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 616–627
- Toh E, Michida J, Konagagai A, Arima T (1996) Results of suspension laminoplasty for cervical spondylosis and OPLL: clinical studies of unsatisfactory cases (in Japanese). *Seikeigeka (Suppl 29)*:147–152
- Harsh GR IV, Syoert GW, Weinstein PR, Ross DA, Wilson CB (1987) Cervical spine stenosis secondary to ossification of the posterior longitudinal ligament. *J Neurosurg* 67:349–357
- Ohtsuka K, Terayama K, Yanagihara M, Wada K, Kasuga K, Machida T, Matsushima S (1987) A radiological population study on the ossification of the posterior longitudinal ligament in the spine. *Arch Orthop Trauma Surg* 106(2):89–93
- Wada K, Terayama K, Ohtsuka K, Kinoshita H, Takahashi S, Murata S, Yanagihara M (1988) Pathogenesis and treatment of ossification of intra-spinal ligament: radiological studies of total body ligamentous ossification in patients with ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine (in Japanese). *Rinshoseikeigeka* 23:489–494
- Hirabayashi K, Satomi K, Sasaki T (1989) Ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine. In: Cervical Spine Research Society Editorial Committee (ed) The cervical spine. Lippincott, Philadelphia, pp 678–692
- Suzuki Y (1972) An anatomical study on the anterior and posterior longitudinal ligament of the spinal column: especially on its fine structure and ossifying disease process. *J Jpn Orthop Assoc* 46:179–195
- Sakamoto R, Ikata T, Murase M, Hasegawa T, Fukushima T, Hizawa K (1991) Comparative study between magnetic resonance imaging and histopathologic findings in ossification or calcification of ligaments. *Spine* 16:1253–1261
- Otake S, Matsuo M, Nishizawa S, Sano A, Kuroda Y (1992) Ossification of the posterior longitudinal ligament: MR evaluation. *AJNR Am J Neuroradiol* 13:1059–1067
- Yamashita Y, Takahashi M, Matsuno Y, Sakamoto Y, Yoshizumi K, Oguni T, Kojima R (1990) Spinal cord compression due to ossification of ligaments: MR imaging. *Radiology* 175:843–848



24. Takahashi M, Sakamoto Y, Miyawaki M, Bussaka H (1987) Increased MR signal intensity secondary to chronic cervical cord compression. *Neuroradiology* 29:550-556
25. Okada Y, Ikata T, Yamada H, Sakamoto R, Katoh S (1993) Magnetic resonance imaging study on the results of surgery for cervical compression myelopathy. *Spine* 18:2024-2029
26. Koyanagi T, Hirabayashi K, Satomi K, Toyama Y, Fujimura Y (1993) Predictability of operative results of cervical compression myelopathy based on preoperative computed tomographic myelography. *Spine* 18:1958-1963
27. Matsuyama Y, Kawakami N, Mimatsu K (1995) Decompression in cervical myelopathy: investigation by computed tomography myelography and ultrasonography. *Spine* 20:1657-1663
28. Koyanagi I, Iwasaki Y, Hida K, Imamura H, Abe H (1988) Magnetic resonance imaging findings in ossification of the posterior longitudinal ligament of the cervical spine. *J Neurosurg* 88:247-254
29. Okano T, Sakou T, Taketomi E, Matsunaga S, Ijiri K, Iwao S (1994) Natural history of ossification of posterior longitudinal ligament (in Japanese). *J West Jpn Res Soc Spine* 20(1):83-86
30. Chiba K, Yamamoto I, Hirabayashi H, Iwasaki M, Goto H, Yonenobu K, Toyama Y (2005) Multicenter study investigating the postoperative progression of ossification of the posterior longitudinal ligament in the cervical spine: a new computer-assisted measurement. *J Neurosurg Spine* 3:17-23
31. Takatsu T, Ishida Y, Suzuki K, Inoue H (1999) Radiological study of cervical ossification of the posterior longitudinal ligament. *J Spinal Disord* 12:272-273
32. Taketomi E (1997) Progression of ossification of the posterior longitudinal ligament in the spine. *J Jpn Spinal Soc* 8:359-366
33. Hirabayashi K, Chiba K, Satomi K (2003) Natural history and surgical treatment for ossification of the posterior longitudinal ligament. In: Vaccaro A, Betz R, Zeidman SM (eds) *Principles and practice of spine surgery*. Mosby, Philadelphia, pp 155-162
34. Hirabayashi K, Miyakawa J, Satomi K, Maruyama T, Wakanao K (1981) Operative results and postoperative progression of ossification among patients with ossification of cervical posterior longitudinal ligament. *Spine* 6:354-364
35. Polgár F (1929) Über interarkuelle wirbelverkalkung. *Rofo Fortschr Geb Rontgenstr Neuen Bildgeb Verfahr* 40:292-298
36. Yamaguchi H, Tamagake S, Fujita S (1960) A case of ossification of the ligamentum flavum with spinal cord tumor symptoms (in Japanese). *Seikeigeka (Orthop Surg)* 11:951-956
37. Tsuchiya T, Tanaka N (1987) *Seikeigeka MOOK (in Japanese)*. Vol 50. Kanehara, Tokyo, pp 44-58
38. Miyasaka K, Kaneda K, Sato S, Iwasaki Y, Abe S, Takei H, Tsuru M, Tashiro K, Abe H, Fujioka Y (1983) Myelopathy due to ossification or calcification of the ligamentum flavum: radiologic and histologic evaluations. *AJNR Am J Neuroradiol* 4:629-632
39. Nadkarni TD, Menon RK, Desai KI, Goel A (2005) Ossified ligamentum flavum of the atlantoaxial region. *J Clin Neurosci* 12:486-489
40. Mak KH, Mak KL, Gwi-Mak E (2002) Ossification of the ligamentum flavum in the cervicothoracic junction: case report on ossification found on both sides of the lamina. *Spine* 27:E11-E14
41. Hasue M, Kikuchi S, Fujiwara M, Sakuyama Y, Sakamoto T, Miura H, Kawasaki S (1980) Roentgenographic analysis of ossification of the spinal ligaments; with special reference to the findings of the whole spine (in Japanese). *Seikeigeka (Orthop Surg)* 31:1179-1186
42. Van Oostenbrugge RJ, Herpers MJ, de Kruijk JR (1999) Spinal cord compression caused by unusual location and extension of ossified ligamenta flava in a Caucasian male: a case report and literature review. *Spine* 24:486-488
43. Xiong L, Zeng QY, Jinkins JR (2001) CT and MRI characteristics of ossification of the ligamenta flava in the thoracic spine. *Eur Radiol* 11:1798-1802
44. Cabre P, Pascal-Moussellard H, Kaidomar S, Bucki B, Bardin T, Smadja D, Arfi S (2001) Six cases of cervical ligamentum flavum calcification in Blacks in the French West Indies. *Joint Bone Spine* 68:158-165
45. Baba H, Maezawa Y, Kawahara N, Tomita K, Furusawa N, Imura S (1993) Calcium crystal deposition in the ligamentum flavum of the cervical spine. *Spine* 18:2174-2181
46. Imai S, Hukuda S (1994) Cervical radiculomyelopathy due to deposition of calcium pyrophosphate dihydrate crystals in the ligamentum flavum: historical and histological evaluation of attendant inflammation. *J Spinal Disord* 7:513-517
47. Iwasaki Y, Akino M, Abe H, Tsuru M, Tashiro K, Miyasaka K, Kaneda K, Isu T, Ito T (1983) Calcification of the ligamentum flavum of the cervical spine: report of four cases. *J Neurosurg* 59:531-534
48. Okada G, Hosoi S, Kato K, Ohta K, Tachi Y, Sonoda J (1993) Case report 779. *Skeletal Radiol* 22:211-213
49. Ugarriza LF, Cabezudo JM, Porras LF, Rodriguez-Sánchez JA (2001) Cord compression secondary to cervical disc herniation associated with calcification of the ligamentum flavum: case report. *Neurosurgery* 48:673-676
50. Miyasaka K, Kaneda K, Sato S, Iwasaki Y, Abe S, Takei H, Tsuru M, Tashiro K, Abe H, Fujioka Y (1983) Myelopathy due to ossification or calcification of the ligamentum flavum: radiologic and histologic evaluations. *AJNR Am J Neuroradiol* 4:629-632
51. Mizuno J, Nakagawa H, Song J (2005) Symptomatic ossification of the anterior longitudinal ligament with stenosis of the cervical spine: a report of seven cases. *J Bone Joint Surg Br* 87:1375-1379
52. Meyer PR (1999) Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis in the cervical spine. *Clin Orthop* 359:49-57
53. Sato K, Nagata K, Park JS (2005) Calcified intervertebral disc herniation in a child with myelopathy treated with laminoplasty. *Spinal Cord* 43:680-683

## 3章 診察と診断

## 触診

胸腰椎・腰椎・仙椎疾患における触診の意義は大きく、疾患による局所の熱感や圧痛などの状態、腫瘍の触知、棘突起配列の触知による脊柱配列異常の予測、および下肢血行障害の有無や神経学的所見を診察するために行う。

## 皮膚や筋肉の触診

## A. 腰・背部の熱感、冷感

脊椎の感染症は、椎体に発生することがほとんどで、後方部分である椎弓に発生することはきわめてまれであるため、背部に熱感を触知することは少ない。術後の感染や局所注射後にみられる感染は、傍脊柱筋や椎弓、椎間関節などの後方組織に発生する表在性感染が多く、感染局所の発赤を視診し熱感を触知することと、血液データで診断する。

## B. 腰・背部の腫瘍

背部の皮下に軟部腫瘍を触知する場合は、脂肪腫

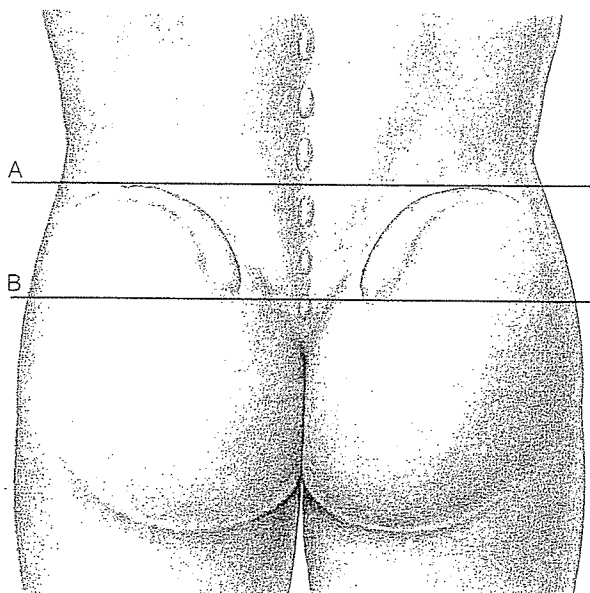


図1 腰仙部触診時の基準線

A: 両側の腸骨稜を結ぶ線 (Jacob's 線) は L4-5 間にあたる。  
B: 上後腸骨棘を結ぶ線は S2 高位である。

やアテロームが多い。神経腫瘍のなかで、神経鞘腫は球形あるいは楕円形の軟らかい腫瘍として皮下あるいは筋肉内に触知できる。神経線維腫症では、多数の腫瘍を皮下や筋肉内に触知する。

顕在性二分脊椎では、背部の視診で髄膜瘤や脊髄髄膜瘤を認めるが、潜在性二分脊椎は棘突起の欠損から椎弓の欠損まで種々の程度があるため、視診で背部正中の皮膚に腰仙部脂肪腫、皮膚の陥凹、異常発毛を認める場合と、皮膚にはなんら異常がない場合とがある。小さい腰仙部脂肪腫の場合は視診では認めなくても、触診でわかるものがある。

脊椎腫瘍は椎体に発生するものが圧倒的に多いので、胸腰椎・腰椎・仙椎の骨腫瘍を背部から触診することはまれである。骨芽細胞腫は椎弓に好発する隆起性の腫瘍なので、腫瘍が増大すると背部から骨性の隆起を触診できる。

## 腰・背部、下肢の筋肉の触診

傍脊柱筋の片側に筋萎縮がある場合は触診でわかるが、そのような病態は少ないし、傍脊柱筋の筋肉の量と疾患の関係は明らかではない。大殿筋の萎縮は椎間板ヘルニアなどによる S1 神経障害の症状であり、片側例では殿部筋肉の左右差を触診でき、立位での筋萎縮と、殿裂の下垂を認める。L5 神経障害による下垂足では前脛骨筋の筋萎縮を触知できる。徒手筋力テストにおける zero (0) と trace (1) の差は筋収縮の有無であるから、下肢が動かない患者の徒手筋力テスト時には当該筋群を触知しながら施行する。

## A. 棘突起配列

脊椎を構成する骨組織のなかで、触診することができるのは棘突起のみであり、触診により脊柱変形を予測できる。その際、腰椎棘突起の高位は、両腸骨稜を結ぶ線 (Jacob's 線) が L4-5 間であることが目安となる (図 1)。正常の棘突起は背部の中央に直線状に触れることができるが、数個の棘突起が正

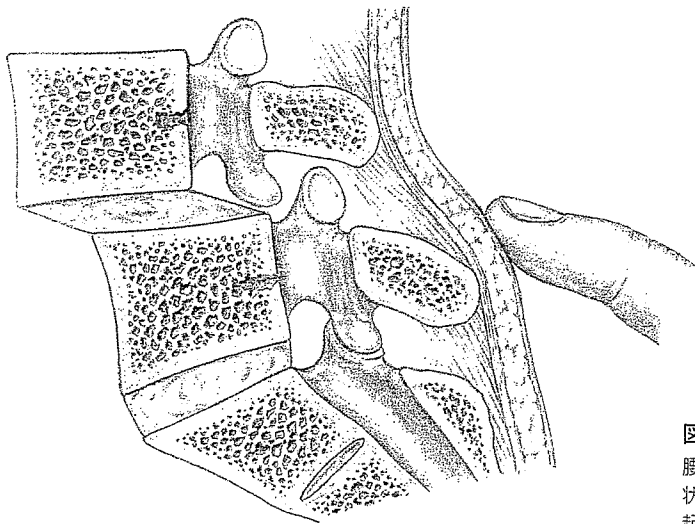


図2 腰椎棘突起の触診

腰椎すべり症では棘突起の触診で、棘突起の階段状変形を触れ、分離すべり症では同時に罹患棘突起の圧痛を認めることが多い。

中部を外れ側方に触れれば、側弯が予想される。数個の棘突起の局所的突出や陥凹を触知すれば、矢状面における変形を診断できる。胸椎後弯と腰椎前弯が高度であれば、腰痛の原因となる腰仙角が増強し骨盤の前傾を伴った凹円背 (swayback) が予想される。隣接する棘突起間に階段状の変形を触診する場合は脊椎すべり症が予測できる (図2)。

## B. 圧痛、叩打痛

圧痛や叩打痛は、罹患局所の感覚神経の閾値が低下している状態である。棘突起、棘間、傍脊柱、殿部を調べる。

### 1. 棘突起や棘突起間の圧痛、叩打痛

棘突起の圧痛や叩打痛は結核性脊椎炎が多い時代は特徴的所見とされていた。脊椎疾患の多くにみられ、外傷による棘突起骨折や椎弓骨折では、当然棘突起に圧痛がある。脊椎過敏症は、背部の正中部に疼痛を訴え、棘突起の圧痛や叩打痛のみが所見であり、それ以外の脊椎所見には異常を認めない場合の診断名で、原因は不明である。脊柱靭帯に骨化傾向がある患者では、棘上靭帯の骨化が完成する以前に棘突起の圧痛、叩打痛を認めることがある。

腰椎分離症は無症状の場合も少なくないが、分離部病変に起因した腰痛を訴えることも多い。分離症に起因した腰痛の診断は、罹患棘突起を強く圧迫すると、日常感じている痛みと同様な痛みを訴えることで診断できる。この所見は、中・高校生で疲労骨折である脊椎分離が発生した時期、あるいは、成人で分離部の異常可動性による機械的炎症に基づく腰神経後枝内側枝の刺激による腰痛発生時期に認められる。脊椎分離症で罹患棘突起に圧痛がなければ、

椎間板病変や他の疾患による腰痛を考える必要がある。

外傷後の棘突起間の圧痛は、L3-4間、L4-5間に好発する棘間靭帯断裂 (sprung back) にみられ、陥凹を触れる。腹臥位で腹部に大きい枕を置いた腰椎屈曲位で診察するとわかりやすい。

### 2. 尾骨痛

尾骨は触れやすく、尾骨痛を訴える患者では圧痛を訴える。触診ではさまざまな形態を触知できるが、尾骨形態は個人差が大きいため病的か否かには注意を要する。外傷の既往がある場合は、尾骨骨折後に尾骨が屈曲変形していることが多く、尾骨痛の70%は外傷性であるとの報告がある。圧痛の原因が不明なこともあり、長時間の坐位における疼痛の発生・増強を訴え、圧痛と殿部への放散痛を訴える場合がある。圧痛の原因が脊索腫や馬尾腫瘍のことがあるので、画像診断による精査が必要である。

### 3. 腰・殿部の圧痛 (図3)

腹臥位で傍脊柱筋の圧痛や筋緊張、筋硬結を調べる。腰痛患者では上殿神経の圧痛はよくみられる所見である。筋・筋膜性腰痛では典型的な圧痛点と同部に筋硬結を触知する。

椎間関節性の腰痛は腰神経後枝内側枝の刺激により生じるので、罹患椎間関節の高位によって腰痛を訴える部位や圧痛部位が異なることが参考になる。

高齢者の骨粗鬆症では無症状の椎体変形が多く、X線で認める圧迫骨折が陳旧性か新鮮かの鑑別は難しい。罹患部位に圧痛や叩打痛があれば新鮮骨折の可能性が高い。

#### ● Valleix 圧痛点

坐骨神経が骨盤の大坐骨孔を出る所の圧痛は、

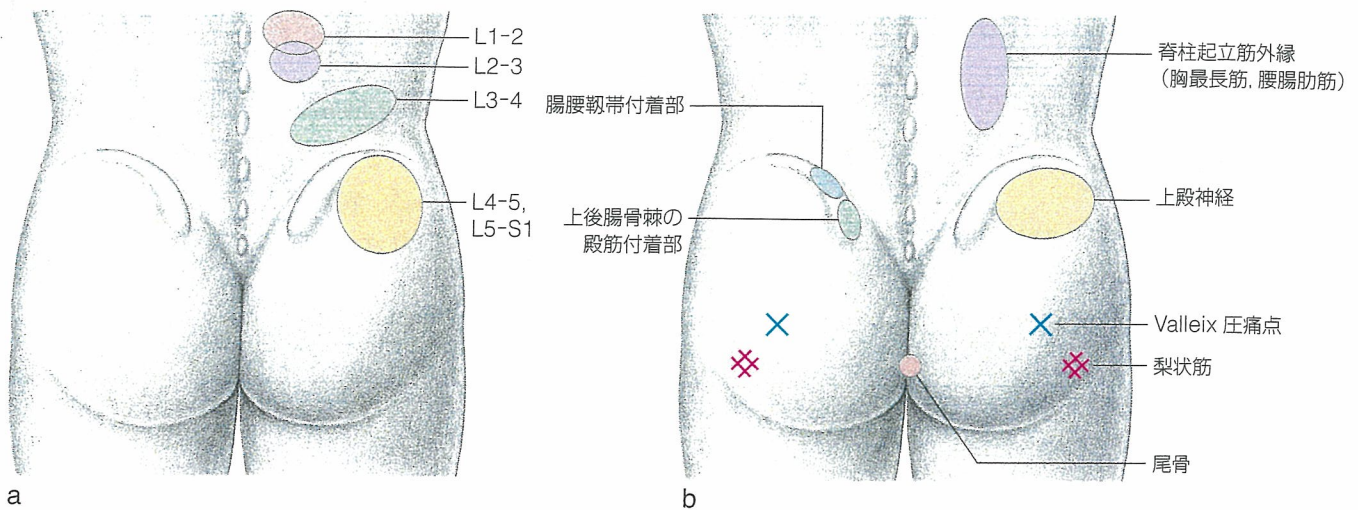


図3 腰・殿部の疼痛部位と圧痛点

a: 腰椎の椎間関節由来の疼痛部位。椎間関節には腰神経後枝内側枝が分布しており、罹患関節の高位により図の部位に関連痛としての痛みが起こる。

b: 腰・殿部の圧痛点。

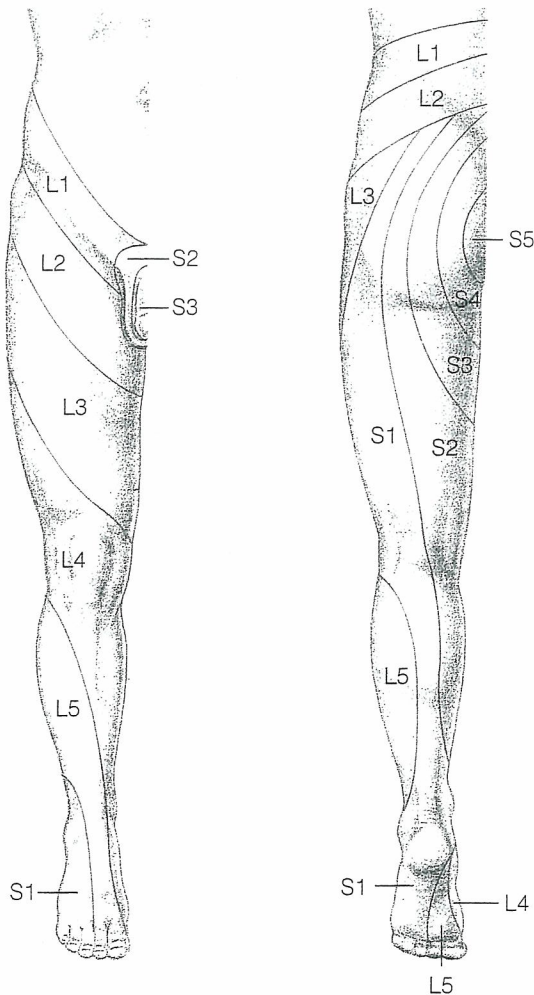


図4 Foersterの腰髄分節性感覚分布図

触診により、図のいずれかの部位に感覚障害が認められれば、障害されている腰・仙椎高位を推測できる。

Valleix 圧痛点とよばれ、椎間板ヘルニアなどによる根性坐骨神経痛で認められる。

梨状筋症候群は子宮内膜症などを原因として発生し、梨状筋部で坐骨神経が圧迫されるため同部に著明な圧痛を認める。

### C. 感覚検査

腰・背部、殿部、下肢、会陰部の感覚障害が歩行時や安静時にあるか否かを問診し、下肢に関しては必ず触覚と温痛覚を検査し、会陰部については必要に応じて調べる。その結果から Foerster の感覚分布図を参考に障害高位を推定する(図4)。脊髄損傷の場合は、必ず会陰部の感覚障害の有無や肛門括約筋の収縮の有無を調べる。これは、一見、完全麻痺と思える場合でも、会陰部に感覚が残存していれば(sacral sparing)、脊髄不全損傷と判断され、予後や治療方針が大いに異なるからである。

## 下肢の触診

### A. 血行障害や浮腫

下肢の触診では、麻痺があれば血液循環が悪いため冷たい。血行障害があれば患側の足が冷たく、両側を検者の手掌で交互に比較すると判断できるが、両側罹患例では判断できないので、罹患部より上位と比較する。

脊椎疾患では下肢の腫脹を訴えることも多い。下

肢の腫脹が浮腫によるものであれば、脛骨上の皮膚を指で圧迫すると陥凹する。

## B. 血管障害の検査

間欠跛行の訴えや、腰・下肢痛、下肢冷感を訴える場合は馬尾や神経根が圧迫される腰部脊柱管狭窄症が多い。しかし、閉塞性動脈硬化症 (arteriosclerosis obliterans : ASO) や閉塞性血栓血管炎 (Buerger病) に代表される下肢血行障害が原因であったり、腰部脊柱管狭窄症に血行障害を合併していることがあるので、必ず下肢の血行を調べる。まず足背動脈の拍動を触れ、触れにくければ後脛骨動脈の拍動を触れる。後脛骨動脈は足関節内果と踵の中央部に触れる。足の血管が触れにくい場合は、膝窩部、鼠径部の動脈拍動の有無を調べる。下肢血行障害の有無を正確に判定するには、上肢と下肢の血圧を計測し、下肢血圧を上肢血圧で除し、その値 (ankle brachial pressure index : ABI or ABPI) が 0.9 以下であれば、下肢に血行障害があると診断される。

## 腹部の触診

腹筋の緊張度、筋力を調べる。これは、上半身を 1/4 程度起こさせ (quarter sit-up)、腹筋の緊張度を触診する。慢性腰痛患者や産後には、腹筋の筋張力が低下していることがある。

結核性脊椎炎の流注膿瘍が骨盤内に存在すると (腸腰筋膿瘍)、腸骨窩に異常抵抗を触れ、鼠径部の腫脹を触れることがある。

腰・仙痛を訴える場合は、骨盤内臓器の異常が原因のことがあるので、腹部の圧痛の有無、腫瘤の触知や抵抗性の有無を調べる。腹部大動脈瘤では、腹部の触診で拍動を触知する。まれではあるが、腰部の激痛を訴える高齢者では解離性腹部大動脈瘤を疑い、腹部の触診で拍動を触れれば直ちに血管外科へ紹介する。女性では、生殖器疾患に注意する。

外側大腿皮神経痛では、上前腸骨棘より数 cm 末梢に圧痛点がある。

(永田見生)

## 文献

1. 菊地臣一. 腰椎椎間板ヘルニア. 杉岡洋一監修, 岩本幸英編. 神中整形外科科学 下巻. 22 版. 東京: 南山堂; 2004. p.181-2.
2. 池田亀夫ほか監修. 腰椎・仙椎. 図説臨床整形外科講座. 東京: メジカルビュー社; 1982.
3. 諸富武文. あすへの整形外科展望 '75. 東京: 金原出版; 1975. p.394.

## 3章 診察と診断

## その他の診察法

胸腰椎・腰椎・仙椎疾患の診察は、歩容および立位での姿勢を観察し、脊椎可動性の測定、罹患部の触診（圧痛、叩打痛を含む）を行い、診察台で仰臥位と腹臥位の診察を行う。臥位での診察は、触診から開始するが、欠くことができないのは神経学的診察である。神経学的診察は感覚、筋力、反射の3点について必ずその所見を記載しなければならない。得られた神経学的所見を解釈するためには、脊椎、脊髄および下肢の神経、血管、筋肉の機能解剖を理解しておく必要がある。その他、脊椎疾患の診断のために考案された特殊な徴候やテストがある。視診、触診については前項に記載されているので、それ以外の診察法について解説する。

## 感覚検査

本章「触診」を参照されたい。

感覚障害は、神経障害の程度はもちろん、障害部位、すなわち障害高位や横断位により所見が異なることを理解しておくことが必要である。

胸腰椎疾患による神経障害では、脊髄症状あるいは

は脊髄円錐部症状が起る。脊髄の中心部障害では解離性感覚障害（障害高位以下の温痛覚は障害されるが、深部感覚と識別性感覚は保たれる）がみられる。この現象は、脊髄の温痛覚伝導路（脊髄視床路）は脊髄中心部で交差し反対側を上行するので、脊髄中心部が障害されると、障害高位以下から求心性に伝導される温痛覚は障害され、後索路を伝導する深部感覚（位置覚、振動覚）と識別性感覚（立体覚、二点識別覚、皮膚局在覚）は保たれるからである。代表的な疾患には脊髄空洞症がある。

脊髄半側障害（Brown-Séquard 症候群）では、障害高位以下の運動機能障害は障害側に起こるが、温痛覚障害は健側にみられる。温痛覚伝導路（脊髄視床路）の交差後に存在する馬尾の片側の障害では、患側に運動障害と感覚障害がみられる（図1）。ただし、硬膜内に存在する馬尾は、感覚神経と運動神経に分かれており、椎間孔部で合体し混合神経となるので、硬膜内の小さい腫瘍や障害では感覚障害のみの場合や運動障害のみのことがありうる。

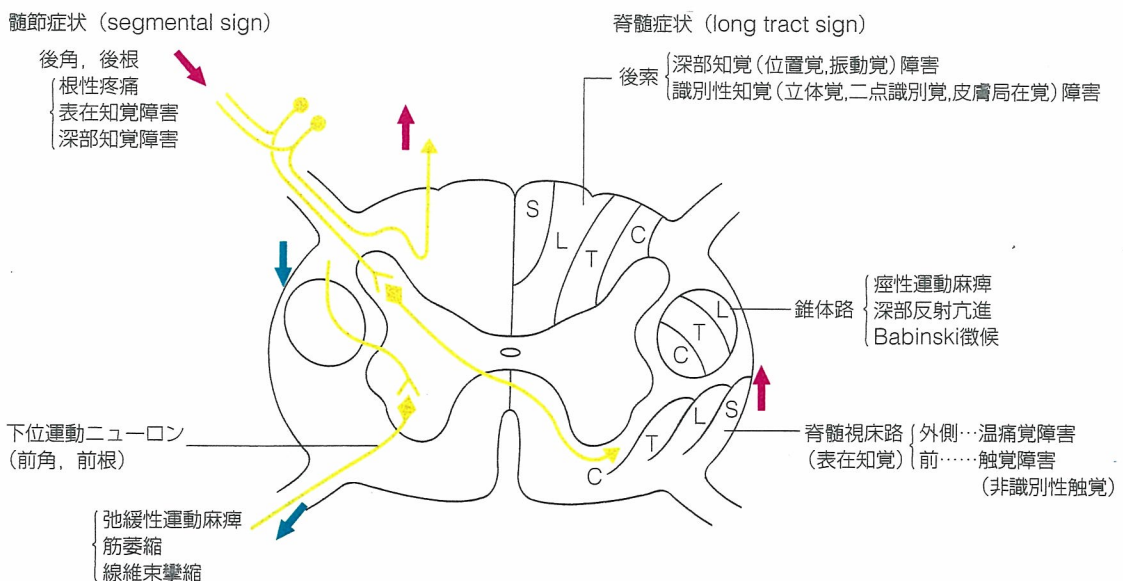


図1 病変局在とその臨床症候

障害部位により起こる臨床症候を、髄節症状（左側）と脊髄症状（右側）として示す。

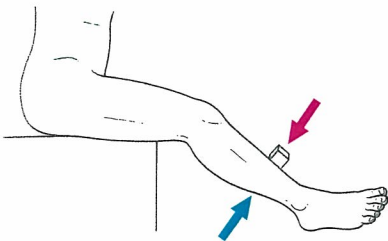
# 筋力検査

## A. 徒手筋力テスト

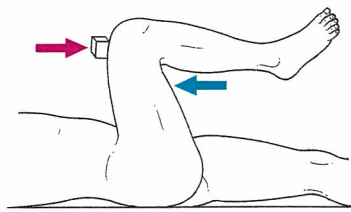
zero (0)～normal (5) の6段階で判定される徒手筋力テスト (manual muscle testing : MMT) により下肢筋力を評価する (表 1)。検査の際は、下肢の筋肉の神経支配を知り、検査手技を知っておく必要がある (図 2)。

表 1 徒手筋力テスト (MMT) の判定基準

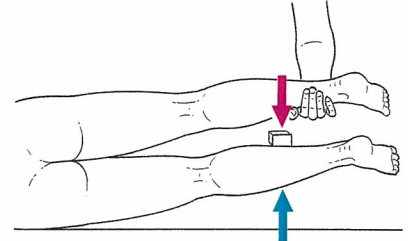
5 (normal)	強い抵抗を加えても、重力にうちかって関節を正常可動域いっばいに動かすことができる筋力がある
4 (good)	かなりの抵抗を加えても、重力にうちかって正常な関節可動域いっばいに動かす筋力がある
3 (fair)	抵抗を加えなければ、重力にうちかって正常な関節可動域いっばいに動かすことができる。しかし、抵抗が加わると関節がまったく動かない
2 (poor)	重力を除けば正常な関節可動域いっばいに関節を動かす筋力がある
1 (trace)	筋力の収縮は認められるが、関節運動はまったく生じない
0 (zero)	筋力の収縮がまったく認められない



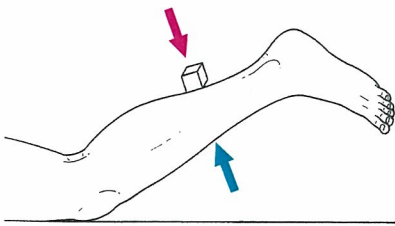
大腿四頭筋 (quadriceps femoris) : L2・3・4, 大腿神経支配。下腿に抵抗を加えて、膝を伸展させる。



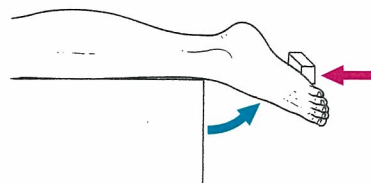
腸腰筋 (iliopsoas) : L1・2・3, 大腿神経支配。膝屈曲位で背臥させ、90°に曲げた股関節をさらに屈曲させ、抵抗を加える。



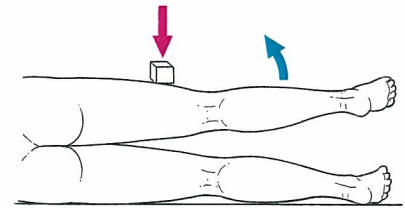
大腿内転筋群 (adductors) : L2・3・4, 閉鎖神経支配。膝伸展位で側臥させ、下方の肢を内転させ抵抗を加える。上方の肢は検査者が保持する。



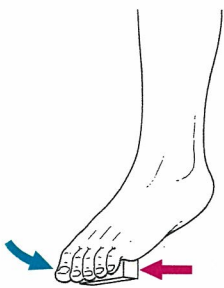
膝屈筋群 (hamstrings) : L4・5, S1・2, 坐骨神経支配。腹臥位に寝かせ、抵抗を加えながら、膝を屈曲させる。



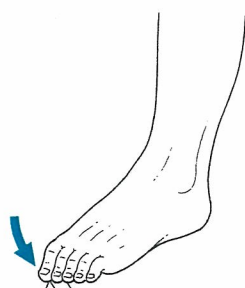
腓腹筋 (gastrocnemius) : L (5), S1・2, 脛骨神経支配。患者は腹臥位。足部を底屈させ、抵抗を加える。(下段の参考図も参照)



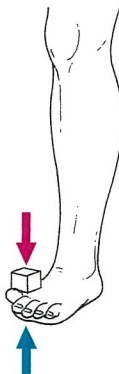
中・小殿筋 (gluteus med. & min.) および大腿筋膜張筋 (tensor fasciae latae) : L4・5, S1, 上殿神経支配。下肢伸展位で側臥位に寝かせる。抵抗を加えながら上方の肢全体を外転 (上にあげる) させる。



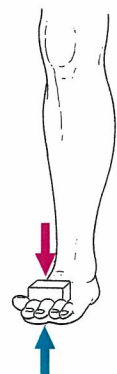
長趾屈筋 (flex. digitorum longus) : L5, S1, (2), 脛骨神経支配。趾の底屈を命じ、抵抗を加える。



長母趾屈筋 (flex. hallucis longus) : L5, S1・2, 脛骨神経支配。母趾に抵抗を加えて、底屈させる。



長母趾伸筋 (ext. hallucis longus) : L4・5, S1, 深腓骨神経支配。母趾に抵抗を加えつつ背屈させる。



長趾伸筋 (ext. digitorum longus) : L4・5, S1, 深腓骨神経支配。母趾を背屈させ、抵抗を加える。

図 2 下肢の徒手筋力テスト (MMT)

→ ◻ : 検査者の手指の位置と抵抗, ⇨ : 患者の運動方向。

表2 腰椎椎間板ヘルニアにおける主な障害神経根と神経学的所見

障害椎間板	神経根	筋力低下	感覚障害	腱反射低下
L3-4	L4	大腿四頭筋	大腿前面 下腿内側	膝蓋腱
L4-5	L5	前脛骨筋 長母趾伸筋	下腿外側 足背側	
L5-S1	S1	長母趾屈筋 腓腹筋	足外側 足底	アキレス腱

障害椎間板と神経根との関係は脊柱管内で圧迫された場合を示す。

### ● MMT 解釈の注意点

重力に抗して動かすことができる“fair (3)”は、筋張力測定器による計測では最大筋力の5%程度に相当し、“good (4)”は最大筋力の5~83%に相当すると報告され、good (4)の幅がきわめて大きい。すなわち、MMTの0~5の6段階評価による筋力の程度の幅は等間隔ではなく、単に順序である。したがって、個人の経時的な筋力の変化は評価できるが、最大筋力は個々で大きく異なるため、患者間の筋力の比較には適さず、平均値をとることも問題がある。MMTの6段階評価はだまかすぎで、経時的な筋力の変化が軽微な場合は指標とならないので、4+、4-のように数字に+、-を付記し、より細かく評価する方法がある。

## B. 下肢筋力の大まかな観察

仰臥位で下肢を伸展挙上できれば、起立・歩行できる筋力があると判断される。爪先歩行 (toe gait) で、片側の踵の上がりが十分でなければ、S1神経支配である腓腹筋の筋力低下を意味する。踵歩行 (heel gait) で、足関節の背屈が十分でなければ、L5神経支配の長母趾伸筋や前脛骨筋の筋力低下を意味する。

## 腱反射

胸腰椎・腰椎・仙椎疾患では下肢の腱反射を検査するが、下肢症状が上位ニューロン障害に起因することがあるので、上肢の腱反射も必ず診る習慣をつけておく。

### A. 下肢腱反射

中位腰椎以下の疾患による神経障害では、下肢の腱反射は亢進することはない、減弱か消失する。上

位腰椎や胸腰椎移行部での神経障害では、脊髄円錐部の高位に個人差があるため、脊髄症状の場合と馬尾症状の場合があり、腱反射が亢進する場合と減弱・消失する場合の両者がある。脊髄係留症候群で脊髄が中位あるいは下位腰椎に存在する場合は、中下位腰椎疾患でも下肢腱反射は亢進するので注意する。

### B. 膝蓋腱反射

膝蓋腱反射 (knee jerk or knee reflex) は、仰臥位で検者の腕を膝関節の下に入れて軽く持ち上げておくか、診察台の端に座らせ膝以下を下垂させて、膝蓋靭帯を叩打する。患者に自分の両指を組み合わせて力一杯引っ張らせると同時に膝蓋靭帯を叩打する Jendrassik の膝蓋腱反射増強法を行うと、反射が出やすくなる。

### C. アキレス腱反射

膝関節を少し曲げた状態で、検者の手で患者の足関節を背屈させてアキレス腱を叩打する。

表2に、腰椎椎間板ヘルニアで障害される主な神経根と、筋力および感覚障害、腱反射の所見を示す。

## 特殊なテスト

### A. 立位での検査

#### 1. Kemp 徴候

腰椎椎間板ヘルニア患者では、患者に立位をとらせ、検者が患者の腰椎を症状側へ側屈、伸展 (後屈) を強制すると下肢痛が誘発される。

### B. 仰臥位での検査

#### 1. 下肢伸展挙上 (SLR) テストと Lasègue 徴候

両者とも坐骨神経伸展検査であり、若い人では感度が高く、高齢になるほど感度が落ちてくる。

##### a. SLR テスト (図3)

下肢伸展挙上 (straight leg raising: SLR) テストは、仰臥位で検者が患者の下腿を保持し、膝関節伸



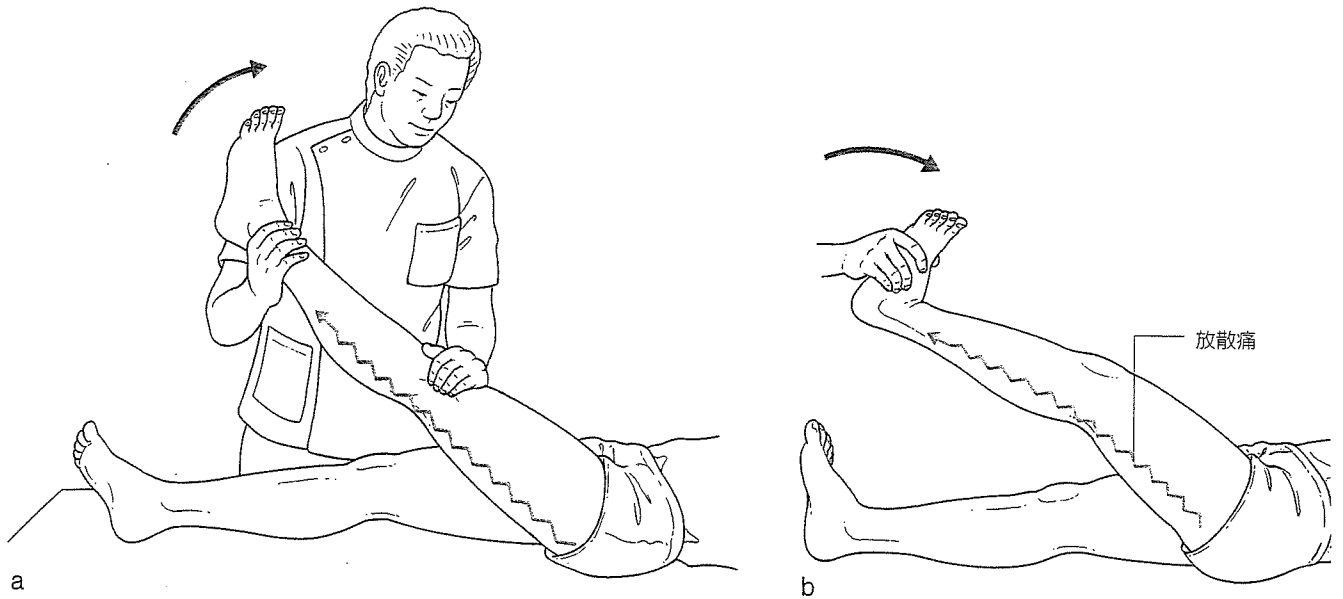


図3 下肢伸展挙上 (SLR) テストの手技

a: SLR テストの手技。仰臥位で検者が患者の下腿を保持し、膝関節伸展位で挙上する。  
 b: Bragard 徴候の手技。SLR テストに足関節の背屈を加え、坐骨神経痛を誘発する。

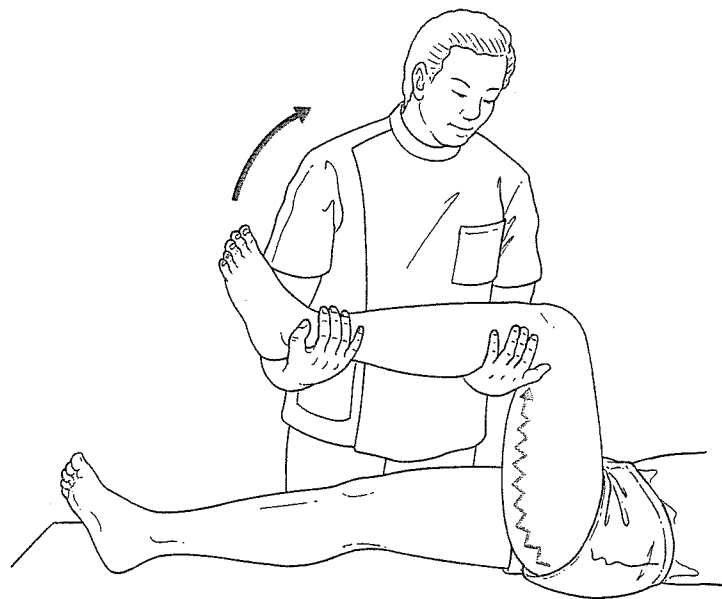


図4 Lasègue 徴候の手技

患者を股関節と膝関節 90° 屈曲位の臥位とし、検者が患者の膝関節を徐々に伸展する。

展位で挙上するもので、椎間板ヘルニアなどを原因とする坐骨神経痛を有する患者では、殿部から下肢に放散する痛みのため挙上できる角度が減少する。典型例では、腓腹部から足にかけて痛みが放散する。痛みを訴えた時点の床面と下肢の角度を記載する。SLR テストは、坐骨神経の神経緊張徴候 (tension sign) の存在を評価する最も正確で再現性の高い手技といわれている。

● Bragard 徴候

SLR テストの際に足関節の背屈を加え、坐骨神経痛をより誘発する方法である (図 3b)。

b. Lasègue 徴候

患者を股関節と膝関節屈曲位の臥位とし、検者が患者の膝関節を徐々に伸展して SLR と同様な痛み、放散痛があれば Lasègue 徴候陽性と判定する。これは、股関節疾患と坐骨神経痛の鑑別のために考案された方法であり、坐骨神経痛患者では、膝関節屈曲位では疼痛がなく、膝関節を伸展するときのみ痛みを訴えるが、股関節疾患では膝関節屈曲位でも殿部や股関節周辺の疼痛を訴える (図 4)。

● Kernig 徴候

Lasègue 徴候とまったく同様な手技を行い、髄膜刺激症状のため 90° 膝関節屈曲位から 45° 以上伸展できない場合に Kernig 徴候陽性と判定する。

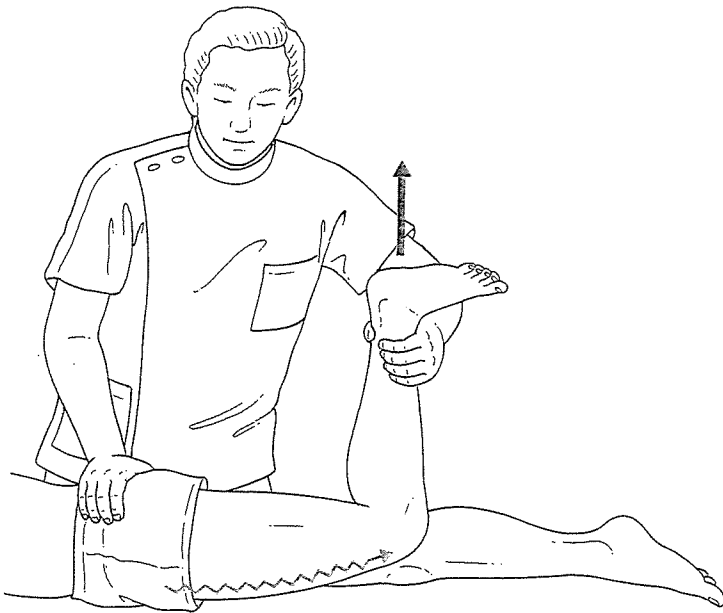


図5 大腿神経伸展（FNS）テストの手技  
患者を腹臥位として膝関節を90°屈曲位とし、検者が下腿を挙上する。

## 2. 交叉性 Lasègue 徴候あるいは健側の SLR テスト

健側の SLR (well leg straight leg raising) テストを行う際に患側に痛みを訴える場合に陽性と記載する。椎間板ヘルニアなどの脊柱管内占拠病変に認められる。このテストは、SLR テストよりも神経根圧迫の存在をより示唆するもので、L4-5、L5-S1 椎間板ヘルニアの25%が陽性と感度は低いが、特異性は90%以上に達するので、椎間板ヘルニアの診断においてきわめて有用な情報となる。

### ● Brudzinski 徴候

髄膜刺激症状を診る検査である。仰臥位で頭部を受動的に屈曲させると、股関節と膝関節に自動的な屈曲が起これば陽性である。脊髓造影検査や術後感染による脳脊髄膜炎が疑われる場合には、頸部硬直の有無を診察し、この検査を実施する。

## C. 腹臥位での検査

### 1. FNS テスト

大腿神経伸展 (femoral nerve stretch : FNS) テストでは、患者は腹臥位で膝関節を90°屈曲位とし、検者が下腿を挙上すると大腿前面に疼痛、放散痛を訴える。上位腰椎椎間板ヘルニアなどで、L2-4 の上位腰神経根の圧迫に起因した大腿神経痛患者に陽性となり、膝関節伸展位のまま行う方法は Wassermann 徴候という (図5)。

## D. 股関節疾患との鑑別のための検査

Lasègue 徴候のほか Patrick テストや Thomas テストがある。

### 1. Patrick テスト

患者を仰臥位として股関節を屈曲・外転・外旋 (開排)、いわゆる胡座 (あぐら) の姿勢をとらせ、検者が膝を下方に押さえる検査である。股関節疾患では鼠径部や股関節に痛みを訴えるが、坐骨神経痛では痛みがない。

### 2. Thomas テスト

結核性脊椎炎による腸腰筋膿瘍や腸腰筋炎による腸腰筋拘縮や、股関節疾患による股関節屈曲拘縮の有無をみる検査である。両下肢伸展位の仰臥位では、腰椎前弯が増強する代償作用により、股関節に屈曲拘縮は一見ないように見える。しかし、一方の股関節に最大屈曲位をとらせると、腰椎前弯が減少するため、股関節屈曲拘縮があれば股関節が屈曲位となる。

## E. 仙腸関節疾患の検査

仙腸関節に痛みが起こる骨盤輪不安定症や、仙腸関節炎の診断には、以下のテストが用いられる。

### 1. Gaenslen テスト

患者を仰臥位として一方の股関節を屈曲し、他方の股関節を過伸展させて仙腸関節痛を誘発するテストである。股関節を過伸展させるために、診察台の端に臀部が位置するような臥位をとらせ、下肢を垂らす方法 (図6) と、側臥位で股関節を他動的に過伸展させる方法がある。

### 2. Newton テスト

第1手技は腸骨押し開き試験で、仰臥位で両側の腸骨を左右に押し開くようにして疼痛を誘発する。第2手技は腸骨圧迫試験で、仰臥位あるいは側臥位で腸骨を圧迫して仙腸関節痛を誘発する。第3手技は腹臥位で仙骨を強く圧迫し仙腸関節痛を誘発する (図7)。

### 3. 梨状筋症候群のテスト

子宮内膜症では梨状筋症候群による坐骨神経痛を起こすことがある。Freiberg テストや FAIR 肢位による疼痛誘発手技がある。

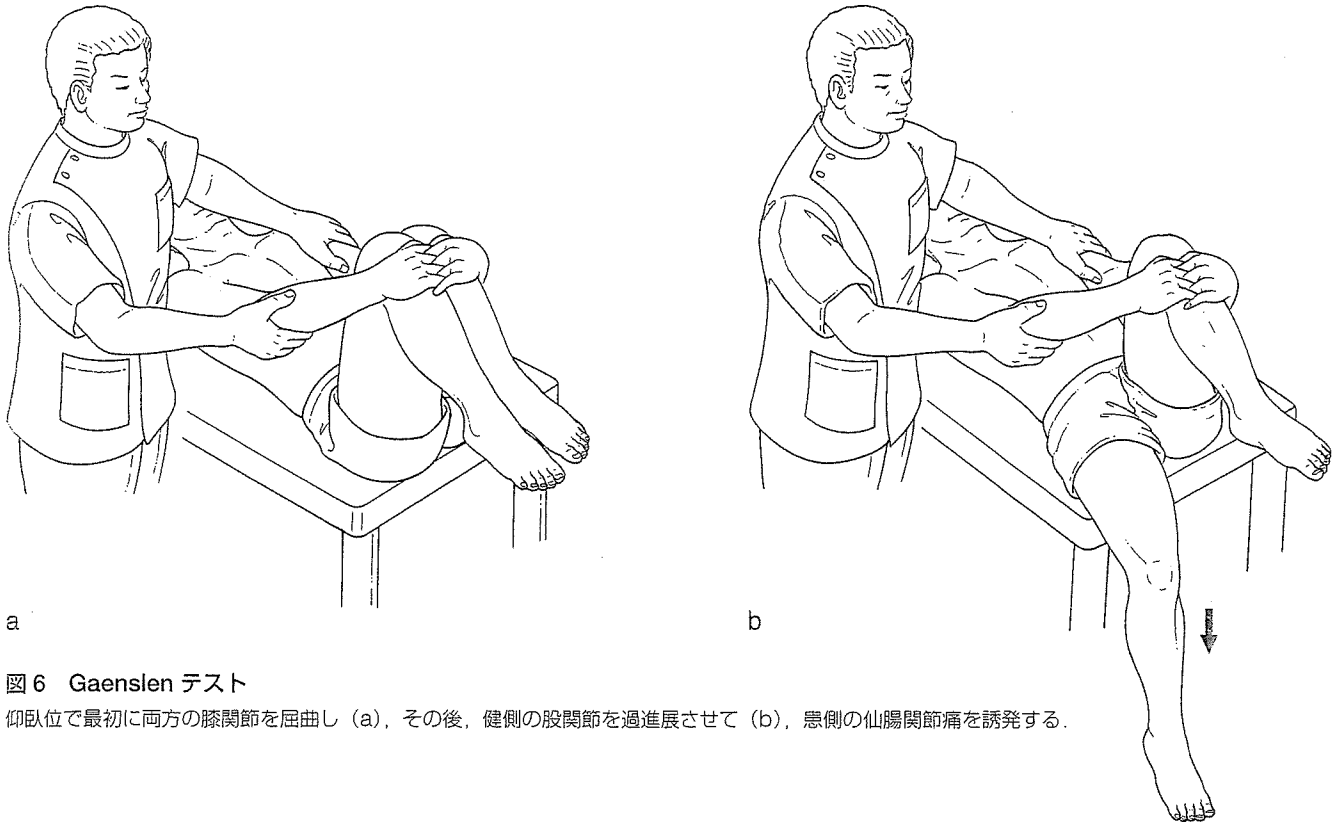


図6 Gaenslen テスト

仰臥位で最初に両方の膝関節を屈曲し (a), その後、健側の股関節を過進展させて (b), 患側の仙腸関節痛を誘発する。

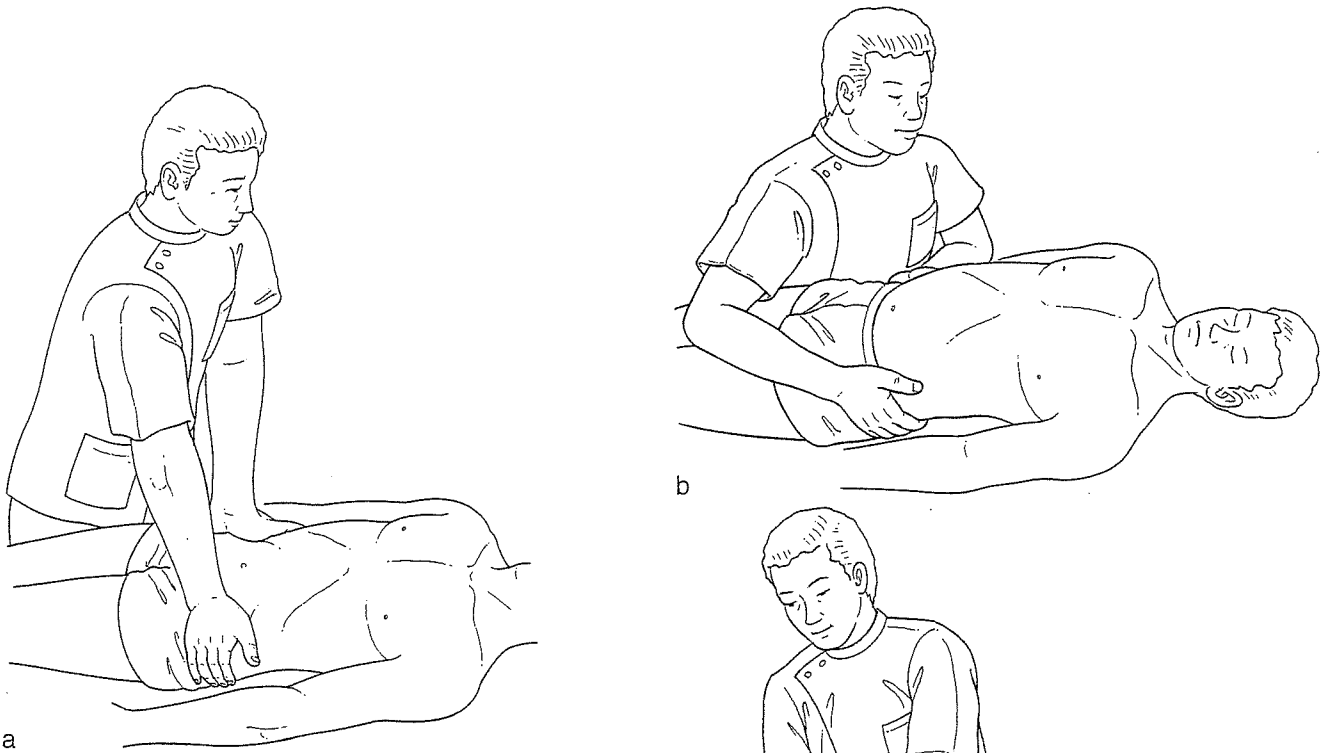


図7 Newton テスト

a: 第1手技. 仰臥位で両側の腸骨を左右に押し開くようにして疼痛を誘発する。

b: 第2手技. 仰臥位または側臥位で腸骨を圧迫し仙腸関節痛を誘発する。

c: 第3手技. 腹臥位で仙骨を強く圧迫し仙腸関節痛を誘発する。

(Newton DRL. Proc Roy Soc Med 1957 ; 50 : 850-3.)

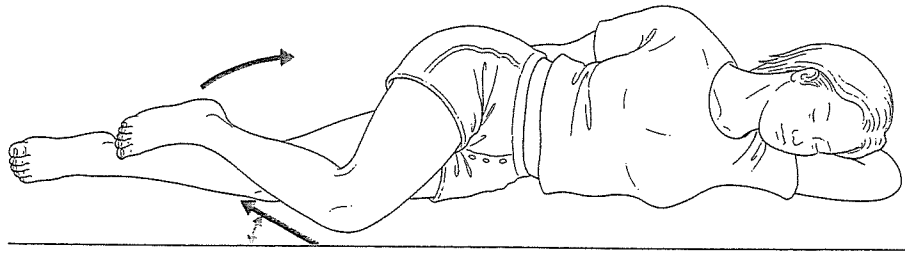


図8 FAIR 肢位

患者を、痛みのある側を上にした側臥位とする。そして患側の股関節に屈曲 (flexion)、内転 (adduction)、内旋 (internal rotation) の肢位をとらせることで疼痛が誘発される。

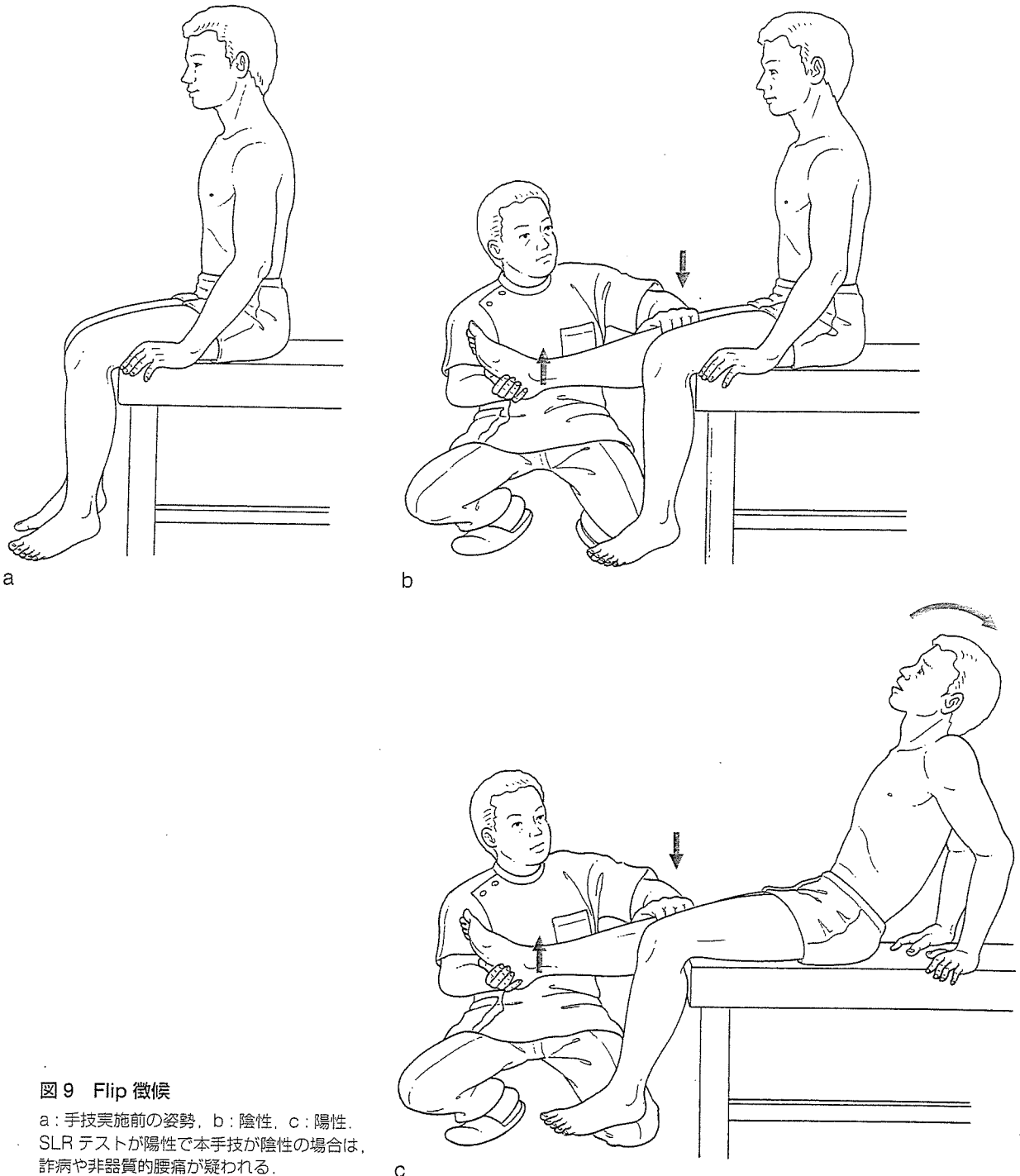


図9 Flip 徴候

a: 手技実施前の姿勢, b: 陰性, c: 陽性.  
SLR テストが陽性で本手技が陰性の場合、  
詐病や非器質的腰痛が疑われる。